

преобладание нейрогуморальных механизмов регуляции сердечного ритма при снижении активности автономного контура регуляции.

4. Достоверные различия между группами больных АГ I и II степени с дисфункцией эндотелия в показателях L/H, %VLF, %LF и ПОСА указывают на различия вегетативной регуляции сердечного ритма в этих группах, что необходимо использовать при назначении медикаментозной терапии.

Литература:

1. Task force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Europ Heart J.* 1996; № 17: P. 354-381.
2. Nigel B., Alison C., et al. Measuring Forearm Blood Flow and Interpreting the Responses to Drugs and Mediators. *Hypertension.* 1995; 25:918-923.
3. Mancia G. Clinical use of ambulatory blood pressure. *Am. J. Hypert.*, 1989, V2:505-545.
4. Liao D., Cai J., Barners R.W. et al. Association of cardiac autonomic function and the development of hypertension. *Am J Hypertens* 1996;9:1147-1156.
5. Derad I., Otterbein A., Molle M., Petrowsky R., Born J., Fehm H.L. The angiotensin converting enzyme inhibitors fosinopril and enalapril differ in their central nervous effects in humans. - *J. Hypertens.*, 1996. V. 14. N. 11. P. 1309-1315.
6. Taddei S., Virdis A., Chiadoni I., Salvetti A. The pivotal role of endothelium in hypertension. *Medicographia. Issue 59.* 1999; 21(1):22-9.
7. Grassi G. Role of the sympathetic nervous system in human hypertension. *Hypertension*, 1998; 16:1979-1987.
8. Noll G, Wenzel RR, Schneider M, Oesch V, Binggeli C, Shaw S, Weidmann P, LЯscher TF. Increased activation of sympathetic nervous system and endothelin by mental stress in normotensive offspring of hypertensive parents. *Circulation* 1996;93:866-9.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА НА УРОВЕНЬ НИТРАТОВ И НИТРИТОВ И СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЗДОРОВЫХ СТУДЕНТОВ

Пронько Т.П.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Эндотелий сосудов играет решающую роль в моделировании сосудистого тонуса, синтезируя сосудорасширяющие и сосудосуживающие вещества, основным из которых является оксид азота (NO). Нарушение синтеза NO приводит к развитию дисфункции эндотелия, играющей существенную роль в патогенезе атеросклероза. Дисфункцию эндотелия обнаруживают также у молодых людей с факторами риска

атеросклероза – гиперлипидемией, отягощенной наследственностью [3, 4, 5]. В ряде работ описывается связь курения с развитием дисфункции эндотелия, причем степень нарушения эндотелийзависимой вазодилатации зависит от длительности курения и количества выкуриваемых сигарет [5]. Недостатком вышеперечисленных исследований является то, что в них обследовались разнородные по возрасту группы людей (от 20 до 60 лет). В тоже время в литературе имеются данные, что после 30-35 лет даже у здоровых лиц происходит снижение эндотелийзависимой вазодилатации [1]. Очевидно и то, что у лиц старших возрастных групп нельзя полностью исключить доклиническую стадию развития атеросклероза и других патологических процессов. В связи с этим исследование функционального состояния эндотелия в более однородной группе и, прежде всего, у молодых людей с различными факторами риска атеросклероза является актуальной. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния курения, избыточной массы тела и отягощенной по артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) наследственности на уровень нитратов и нитритов в плазме крови и функциональное состояние эндотелия сосудов в более молодой и однородной возрастной группе здоровых лиц.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 39 здоровых студентов медицинского университета в возрасте от 19 до 21 года, которые были поделены на группы. Контрольную группу составили 11 человек без каких-либо факторов риска атеросклероза. Первую группу составили 10 курящих студентов, стаж курения от 4 до 7 лет (в среднем 4,5 года), количество выкуриваемых сигарет за сутки более 10 штук. Во вторую группу вошли 9 человек с отягощенной наследственностью, под которой понимали наличие у исследуемого двух и более родственников первой степени родства, страдающих АГ или имеющих в анамнезе документированную ИБС, либо нарушения мозгового кровообращения. Третью группу составили 9 студентов с избыточной массой тела.

Оценку содержания продуктов метаболизма NO – нитратов и нитритов в плазме крови проводили методом Грисса, конверсию нитратов в нитриты проводили гранулированным кадмием [6].

Исследование функции эндотелия проводили методом реоплетизмографии на реоанализаторе РА 5-01 [2]. Изучали исходный пульсовой кровоток (ПК) предплечья. Затем изучали эндотелийзависимый и эндотелийнезависимый ответы [2]. Стимулом, вызывающим зависящую от эндотелия дилатацию периферических артерий, была реактивная гиперемия, создаваемая наложением на плечо манжетки, давление в которой повышали до 240-270 мм рт. ст. в течение 5 минут. Эндотелийнезависимый ответ получали после приниятия сублингвально 0,5 мг нитроглицерина. Изменение ПК на 90-ой секунде после реактивной

гиперемии и на 3-ей минуте после приема нитроглицерина оценивали в процентном отношении к исходной величине [2]. Критерием дисфункции эндотелия считали прирост ПК на реактивную гиперемию менее 10% [2].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ STATISTICA 5.0 с применением параметрического и непараметрического методов анализа.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у лиц контрольной группы уровень нитратов и нитритов в плазме крови в среднем составил $33,7 \pm 1,7$ мкмоль/л (табл. 1). У курящих уровень нитратов и нитритов в плазме крови был на 22% ниже по сравнению со здоровыми лицами ($P < 0,01$). Данные изменения можно расценивать как на снижение уровня синтеза NO под воздействием курения. У студентов с отягощенной наследственностью и избыточной массой тела данный показатель не отличался от контрольной группы.

Таблица – 1. Показатели функции эндотелия в исследуемых группах ($M \pm m$)

| Показатели | Контроль | Курящие | Отягощенная наследственность | Избыточный вес |
|---------------------------|------------------|-----------------------|------------------------------|------------------|
| Нитраты/нитриты, мкмоль/л | $33,73 \pm 1,70$ | $26,00 \pm 1,12^{**}$ | $39,88 \pm 2,64$ | $39,54 \pm 1,15$ |
| ЭЗВД | $30,7 \pm 1,7$ | $21,3 \pm 2,0^{**}$ | $22,6 \pm 3,1^*$ | $31,2 \pm 2,1$ |
| ЭНВД | $37,5 \pm 1,8$ | $33,1 \pm 1,7$ | $36,9 \pm 2,9$ | $35,2 \pm 2,2$ |

Примечания: * – достоверные отличия по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$); ** – ($P < 0,01$); ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация, ЭНВД – эндотелийнезависимая вазодилатация.

Исследование эндотелийзависимой вазодилатации показало, что прирост ПК на реактивную гиперемию в контрольной группе составил $30,7 \pm 1,7\%$ (табл. 1). У курящих лиц прирост пульсового кровотока на реактивную гиперемию был на 30% ниже по сравнению с контролем ($P < 0,01$). Данные изменения следует расценивать как неблагоприятные, указывающие на начальные нарушения эндотелийзависимой вазодилатации. У студентов с отягощенной наследственностью прирост ПК на реактивную гиперемию был на 26% ниже по сравнению с контролем ($P < 0,05$). В группе с избыточной массой тела прирост ПК на реактивную гиперемию не отличался от здоровых лиц.

Эндотелийнезависимая вазодилатация была сохранена во всех исследуемых группах. Прирост пульсового кровотока на нитроглицерин во всех исследуемых группах был выше 19% (общепринятая норма).

Таким образом, у лиц с избыточной массой тела показатели функции эндотелия не отличаются от таковых у здоровых лиц. Курение оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние эндотелия сосудов, а именно приводит к снижению уровня синтеза NO и нарушению эндотелийзависимой вазодилатации у практически здоровых молодых людей. У молодых здоровых лиц с отягощенной наследственностью по ИБС и АГ также отмечается снижение эндотелийзависимой вазодилатации, однако уровень нитратов и нитритов в плазме крови не отличается от контрольной группы. Выявленные в исследуемых группах начальные явления дисфункции эндотелия могут быть пусковым механизмом для развития ряда заболеваний сердечно-сосудистой системы и, прежде всего, способствовать развитию артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

Литература:

1. Джурич Д., Стефанович Е., Тасич Н. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия в процессе старения // Кардиология. – 2000. – Т. 11. – С. 24-27.
2. Максимович Н.А., Вильчук К.У., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: Методические рекомендации МЗРБ. – Гродно, 2001. – 19 с.
3. Марцинкевич Г.И., Ким В.Н., Ковалев И.А. Эндотелийзависимые вазомоторные реакции и их неинвазивная оценка с использованием функциональных проб у лиц с факторами риска развития атеросклероза. // Кардиология. – 2000. – Т. 12. – С. 56-58.
4. Casino P.R., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. The role of nitric oxide in endothelium-dependent vasodilatation of hypercholesterolemic patients. // Circulation. – 1993. – Vol. 88. – P. 2541-2547.
5. Celermajer D.S., Soresen K.E., Georgakopoulos D. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults // Circulation. – 1993. – Vol. 88, № 5 – P. 2149-2155.
6. Mosage H., Kok B., Huizenga J.R. Nitrite and nitrate determination in plasma: a critical evaluation // Clin. Chem. – 1995. – V. 41. – P. 892-896.